Lane Medical Library

Ueber multiple Gehirnsclerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

der

hohen medicinischen Facultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt und mit Thesen am 19. Juli 1873 vertheidigt

von

Albert Petersen.

Namen der Opponenten:

J. Palm, Dr. med.
W. Lenzmann, cand. med.
A. Feldmann, cand. med.

Bonn 1873.

Buchdruckerei von P. Neusser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0236

Die lange Zeit übliche Eintheilung der Gehirnaffektionen in diffuse und Heerderkrankungen, deren Bedeutung insbesondere für diagnostische Zwecke, Griesinger wiederholt hervorgehoben, ist durchaus keine erschöpfende, für alle Fälle ausreichende. Es kommen Erkrankungen des Gehirnes vor, die heerdweise auftreten, deren Heerde aber in solcher Menge durch das ganze Organ verbreitet sind, dass sie symptomatisch den Eindruck diffuser Affektionen machen. Hierher gehören gewisse Fälle multipler Gehirnerweichungen, hierher die Cysticerken, die bisweilen zu hunderten innerhalb der Schädelhöhle sich vorfinden, vorzugsweise aber wird diese Categorie durch die interessante Krankheit gebildet, die unter verschiedenen Namen, als „partielle Sclerose", „fleckige Degeneration", „sclérose en plaques disseminées", beschrieben wird. Es ist dies eine der seltener zur Beobachtung gelangten Erkrankungsformen des centralen Nervensystems, welche von den Franzosen zuerst aus der grossen, unter dem Namen der „Myelitis chronica" zusammengefassten Gruppe von Störungen der Nervencentra herausgehoben worden ist. Sie besteht in einer abnormen Verdichtung grösserer oder geringerer Par-

tieen beider Centralorgane, ohne dass dieselben atrophirt erscheinen. Die ergriffenen Stellen sind fast ohne Ausnahme grauröthlich verfärbt, grau degenerirt.

Cruveilhier ist der Erste, welcher in seinem, in den Jahren 1835—42 erschienenen Werke der multiplen Sclerose sicher Erwähnung thut und eine grössere Anzahl charakteristischer Krankengeschichten dazu liefert. Untermischt mit diesen Fällen, die er als sclérose en tâches, en îles bezeichnet, und nicht genau von ihnen geschieden, theilt er solche mit, in denen die hinteren Rückenmarksstränge in weiterer Ausdehnung destruirt sind, dabei gleichfalls graue Färbung, aber verbunden mit deutlich hervortretender Atrophie des Gewebes zeigen. — Weiter fortgeführt wurden die Arbeiten Cruveilhier's im Jahre 1847 von Frerichs, der an der Hand der bisher beobachteten Fälle die Eigenthümlichkeiten der Hirnsclerose hervorhob und im Zusammenhange beschrieb. Es folgen in Deutschland eine Reihe grösserer werthvoller Arbeiten, namentlich von Frerichs, Türk, Valentiner, Rindfleisch, Friedreich, Leyden, Leo, Schüle und Leube; von französischen Autoren verdienen besonders die Namen Bouchard, Charcot, Bourneville und Guérard erwähnt zu werden. — So wurde nach und nach das durch Complicationen so wechselnde und getrübte, oft ganz verwischte Krankheitsbild genau entworfen, während andererseits dabei den pathologisch-anatomischen Veränderungen auch die nöthige Aufmerksamkeit gezollt wurde.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den letzteren etwas näher. Vor allem darf man die idiopathische Sclerose nicht mit der secundären zusammenwerfen, d. h.

mit den Verhärtungen und Schwielen, die als Folgezustände in der Umgebung oder an der Stelle vorangegangener anderer Erkrankungen der Nervencentralorgane sich gebildet haben. Zu diesen letzteren gehören die Verhärtungen des Gewebes, welche partielle Entzündungen, Erweichungen, Abscesse, apoplektische Heerde etc. umgeben oder später als Narbe die Stelle der destruirten Partieen einnehmen. Leo sagt darüber: „Die durch partielle Erkrankungen beider Substanzen in deren Umgebung oder Narben gesetzte secundäre Verhärtung ist örtlich an dieselbe gebunden, ihre Form und Ausdehnung wird durch jene ursächlichen Erkrankungen bedingt, und deren Spuren lassen sich in ihrem Innern entdecken: sie betrifft je nach dem Sitze des primären Leidens sowohl Mark- als Rindensubstanz. Sie hat in histologischer Beziehung das mit der idiopathischen Sclerose gemein, dass an die Stelle zerstörter Nervenelemente (Zellen und Fasern) Bindegewebswucherung und -Neubildung getreten ist. Die idiopathische Sclerose unterscheidet sich von ihr jedoch dadurch, dass sie nicht an den Ort anderer Degenerationen gebunden ist; sie verbreitet sich vielmehr auf grössere oder kleinere Partieen des Gehirns und der Medulla — aber ausschliesslich die Marksubstanz betreffend. Ihr Gefüge ist ein gleichmässiges: inselartig eingespengt verbreiten sich knotenförmige, grössere oder kleinere, röthlichgrau gefärbte verhärtete Gebilde in die normale weisse Marksubstanz, an ihrem Rande scharf von dieser getrennt: sclerosirte und normal beschaffene Partieen grenzen hart aneinander.“ Die erkrankten Heerde erscheinen auf dem Durchschnitt etwas zurückgesunken und fühlen sich elastisch weich an, während ihre Grenze gegen die

weisse Substanz ausserordentlich harte Consistenz darbietet. Dem degenerativen Verhärtungsprocess ist die gesammte weisse Substanz der Centralorgane ausgesetzt, also nicht allein die Markstränge der Medulla, sondern auch das Centrum vieussenii des Gehirns, das Corpus callosum, der Fornix und die Fimbria, das Septum pellucidum, der tractus opticus, die Corpora geniculata, Hirnstiele, Pons und Medulla oblongata.

Unter dem Microscope zeigen die grauen verhärteten Stellen ein aus zahlreichen Beschreibungen bekanntes, charakteristisches Verhalten. An vielen Stellen sind die Nervenfasern vollständig verloren gegangen und an ihre Stelle ein dicht verfilztes, faseriges Bindegewebe getreten, in dem sich in reichlicher Menge kleine rundliche Zellen, ausgezeichnet durch den grossen granulirten Kern und die eng anliegende Umhüllungsmembran, eingelagert finden. Ausser diesen rundlichen Zellen lassen sich auch solche mit zahlreichen, feinen Ausläufern isoliren, und endlich zeigen sich theils vereinzelt, theils ganz dicht gedrängt stehende Körnchenzellen, die in der bekannten Weise bald von Fettkörnchen gänzlich erfüllt sind, bald daneben noch deutlich ihren Kern erkennen lassen. Stellenweise sind diese Körnchenzellen auch in grosser Menge in den Gefässscheiden nachzuweisen, während daneben auch in solchen Theilen, in denen die Degeneration die höchsten Grade erreicht hat, sich vollständig intakte Gefässe, ohne Verdickung der Wand, in reichlicher Menge vorfinden. Auch Amyloidkörner erscheinen bisweilen im Gewebe zerstreut; doch werden dieselben nur in unbedeutender Zahl gebildet. Rokitansky liess sie aus den Bruchstücken zerfallener Markscheiden entstehen, während neuere For-

schungen es wahrscheinlicher gemacht haben, dass sie aus degenerirten Zellen hervorgehen. — In Bezug auf die Ausbildung der Degeneration ist zu bemerken, dass dieselbe in der Regel ziemlich scharf gegen das gesunde Gewebe sich absetzt, wenn schon auch noch in der nächsten Nähe der sclerotischen Heerde sich Zellenwucherungen und namentlich auch Körnchenzellen an vielen Stellen nachweisen lassen. Dagegen muss bemerkt werden, dass der Degenerationsprocess nirgends bis in die graue Substanz der Hirnrinde übergreift, auch an den Stellen nicht, wo er tief in das Marklager der Gyri hineinreicht. Wenn auch bisweilen eine beträchtliche Atrophie vorhanden ist, die sich durch die Schwachheit der Windungen und durch die Tiefe und Breite der Sulci deutlich kennzeichnet, so gibt doch das mikroscopische Bild weder am frischen Präparate noch an Schnitten des in Chromsäure erhärteten Gehirns eine Abweichung in der Beschaffenheit der Rindenelemente zu erkennen. — Das erste Glied des anatomischen Processes bei der Sclerose ist nach Rindfleisch in den Veränderungen der die grauen Heerde durchsetzenden Gefässe zu suchen, welch letztere sich in einem chronisch entzündlichen Zustande befinden. Das zweite ist eine faserige Metamorphose und Hyperplasie der Neuroglia, deren Zellen zum Theil schliesslich in fettigen Detritus zerfallen.

Was die Aetiologie der Sclerose betrifft, so ist dieselbe ziemlich dunkel. Dass sie auf einem entzündlichen Vorgange beruhe, wird wohl jetzt nicht mehr bezweifelt werden; wie derselbe sich aber entwickelt und worin er seine Ursache hat, das ist nach den bisher beobachteten Erkrankungen, welche die verschiedensten

Anamnesen darbieten, noch nicht zu entscheiden. In einigen Fällen wird Erkältung als Ursache der Krankheit angegeben, in anderen Ausschweifung in Baccho et Venere und Onanie; hie und da scheint gemüthliche Depression und geistige Ueberanstrengung das veranlassende Moment abgegeben zu haben. Andere Male hat man die Krankheit auf ein vorausgegangenes Trauma zurückgeführt; Fälle, wo in der Jugend ein Sturz auf den Kopf stattgefunden, andere, wo eine schwere Verletzung den Verlust eines Auges herbeigeführt hatte, finden sich zu mehreren in der Literatur. Die Möglichkeit eines langsamen Fortschreitens des peripheren Leidens auf das Centralorgan ist hier nicht abzuweisen, wenn sie auch bei schon vor Jahrzehnten stattgehabten Verletzungen nicht gerade wahrscheinlich ist. — In Würzburg beobachtete ich einen Fall von Sclerose, der sich bei der Reconvalescenz von Variola ziemlich schnell entwickelte. Wie weit letztere Erkrankung mit der nachfolgenden Affektion der Centralorgane zusammenhing, will ich dahingestellt sein lassen; ich erinnere nur an die bisweilen im Gefolge der Pocken auftretenden Lähmungen. — In einigen Fällen unserer Krankheit zeigten sich bei der Sektion die Gehirn- und Rückenmarkshäute mit in das Bereich des entzündlichen Processes gezogen, und es ist wahrscheinlich, dass hier die Erkrankung ursprünglich von den Häuten ausging und sich dann erst auf das benachbarte Hirn- und Rückenmark verbreitete. — Aus dem Angeführten ersehen wir, dass die Ursachen der Sclerose im Ganzen noch unbekannt sind. Für das Kindesalter ergibt sich, dass verhältnissmässig oft Scrophulose und Rhachitis mit unserer Krankheit zugleich vorgefunden wurden. Jacobi

legt in ursächlicher Beziehung besonders Gewicht auf frühzeitige Synostose der Schädelnäthe. Sonst mangeln alle Anhaltspunkte. Beschäftigung, Körperbeschaffenheit, Temperament scheinen keinen wesentlichen Einfluss zu haben. Alle Lebensalter können von der Sclerose befallen werden; die meisten Erkrankungen fallen in die Zeit vom zwanzigsten bis zum vierzigsten Lebensjahre. Hereditäre Einflüsse muss man nach der Beobachtung von Frerichs, der zwei Kinder einer Familie demselben seltenen Processe unterliegen sah, für wahrscheinlich halten.

Ehe ich nun zur Beschreibung einiger von mir beobachteter Fälle von Hirnsclerose übergehe, dürfte es sich wohl empfehlen, ein kurzes Krankheitsbild mit seinen pathognostischen Symptomen, soweit sich solche bis jetzt aufstellen lassen, vorauszuschicken, um so eher, als zahlreiche Complicationen, intercurrente Krankheiten (Chorea, Hysterie, Ataxie locomotrice) leicht fremdartige Symptome denen der multipeln Sclerose zugesellen. — Zweckmässig hat man mehrere Perioden der Krankheit aufgestellt. Im Beginn derselben findet sich entweder plötzlich oder allmählig in einer einzelnen Muskelgruppe oder einer einzelnen Extremität, und zwar immer zuerst an einer der unteren Extremitäten, ein Gefühl von Schwere, Schwäche und Ameisenkriechen ein; die Beine versagen nach kurzer Anstrengung den Dienst. Die obern Extremitäten sind zunächst frei; nach und nach aber werden auch sie und andere Muskelgruppen ergriffen. Diese Ausbreitung ist keine regelmässige in der Weise, dass auf die Lähmung eines Fusses die gleichnamige Hand folgte, sondern eine in der Reihenfolge völlig unbestimmte. — Vor, neben, auch manchmal

nach diesen Syptomen treten auch in den übrigen Funktionen des Gehirns Störungen auf; doch sind diese weit weniger eigenthümlich und bezeichnend für die Krankheit: es stellen sich Schwindelgefühl, Kopfschmerz und Störungen im Bereiche des Sehnerven und der Augenmuskelnerven (Schwäche des Sehvermögens, Doppelsehen) ein. Nach längerer oder kürzerer Zeit zeigt sich ein Symptom, welches das wichtigste und differentiell diagnostisch werthvollste nach dem Auspruche der französischen Autoren ist: ein Zittern in den Muskeln, zunächst der unteren Extremitäten, welches dann später auf die oberen Extremitäten, Kopf, Zunge, Bulbus übergreift. Es ist dieser Tremor ein Zustand von förmlicher Schüttellähmung, der in einzelnen Fällen so hochgradig gewesen zu sein scheint, dass man es für nöthig hielt, die Differentialdiagnose der multipeln Sclerose gegenüber der Paralysis agitans festzustellen. In Wirklichkeit möchte jedoch diesem Symptom eine so hervorragende Bedeutung nicht beizumessen sein, dass man es als pathognomonisch für irgend eine Krankheit betrachten kann. An der Grenze zwischen Ataxie und Lähmung tritt dieses Zittern bei den verschiedensten Krankheiten auf, und es scheint von bis jetzt nicht berechenbaren Umständen abzuhängen, wann es hier zur Ausbildung kommt. So finden wir es gleichfalls wieder bei der Dementia paralytica in einzelnen Fällen ganz exquisit entwickelt, bald auf ein Glied beschränkt, bald weiter verbreitet. Es ist von Schüle gewiss mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass der besonders von den französischen Autoren urgirte Unterschied des Zitterns bei der multipeln Sclerose und bei der Paralysis agitans kein durchgreifender sei. Jener Unter-

schied sollte darauf beruhen, dass bei der Sclerose das Zittern nur eintrete, wenn die betreffenden Theile in Bewegung gesetzt werden, während bei der Paralysis agitans auch spontan in der Ruhelage die Schüttelkrämpfe zur Entwicklung kommen, in einzelnen durch mehr oder weniger freie Intervalle getrennten Anfällen. Schüle führt dagegen an, dass auch in seinem zweiten Fall von Sclerose (deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. VIII, 225) „tageweise ein beständiges Wackeln, ein Hin- und Heroscilliren der Beine auch in der Ruhe fortgedauert habe"; und das Gleiche soll auch in den Fällen von Dementia paralytica, in denen Zittern auftrat, sich gezeigt haben.

Als ein früh auftretendes Zeichen der Sclerose wird ferner von einigen Autoren der Nystagmus angesehen. Doch möchte derselbe ebenso häufig fehlen als vorhanden sein. In den von mir beobachteten fünf Fällen sah ich ihn kein einziges Mal. Er findet sich selten ein bei Paralytikern.

Anders verhält es sich mit den charakteristischen Sprachstörungen, die bisher, soweit mir bekannt, in allen Fällen von Sclerose constatirt wurden. Dieselben sind Anfangs leichter Art, sie beginnen schon nach dem ersten halben Jahre des Leidens. Die Sprache wird etwas gedehnter, langsam scandirend; zwischen jeder Silbe wird eine Pause eingeschoben. Von einem blossen Zittern der Zunge, wie wir dasselbe in Fällen von Sclerose so ausgesprochen bei jeder willkürlichen Muskelbewegung an den Extremitäten finden, kann diese Veränderung der Sprache nicht herrühren, da in vielen Fällen von Sprachstörungen die Zunge beim Hervorstrecken niemals zitterte. Es scheint vielmehr nach

Leube eine gewisse Langsamkeit und Unbehülflichkeit in den feineren Bewegungen der Zunge jedenfalls eine Ursache für die fragliche Modification der Aussprache zu sein. Dagegen ist das Absetzen in der Sprache, sowie die gleichzeitig bestehende Monotonie von einer Funktionsstörung der den Stimmklang bedingenden Stimmbänder abhängig, von einer ausgesprochenen Schwäche der Glottismuskulatur.

Wohl festzuhalten ist, dass in reinen Fällen von Sclerose die Sensibilität, das Unterscheidungsvermögen zwischen Wärme und Kälte intact ist; es unterscheidet sich hierdurch die Sclerose von der grauen Degeneration der Hinterstränge. — Intelligenz und Gedächtniss ist ungetrübt.

Sämmtliche der angeführten Symptome können sich längere oder kürzere Zeit auf demselben Status halten, bis dann die zweite Periode der Krankheit eintritt. Diese kann sich sehr langsam, manchmal auch sehr rapide entwickeln. Der Process scheint nach v. Niemeyer zuweilen einen Stillstand zu machen; doch werden Remissionen im Ganzen selten beobachtet. Höchst selten tritt eine sprungweise Verschlimmerung auf. — Die Erscheinungen nun, die sich in der zweiten Periode darbieten, sind folgende. Die Kranken können ohne Stütze nicht gehen. Die Schwierigkeit, dass Gleichgewicht zu behaupten, ist dabei sehr gross, und bald entsteht Schwanken und Taumeln. Schliessen der Augen und verschiedene Tageszeit haben darauf keinen Einfluss. Der Gang des Patienten gleicht dem eines Trunkenen, nie aber ist er wie bei der Ataxie locomotrice. Beim Gehen werden die Beine zwar steif gehalten und etwas breitspurig aufgesetzt, sonst aber zweckmässig und ohne

Hahnentritt oder schleudernde Bewegung in Action gesetzt. Sobald sich die letzteren Erscheinungen zeigen, kann man wohl mit Sicherheit auf eine Complication, auf ein Ergriffensein der hinteren Stränge schliessen. — Schmerzgefühl (Gürtelschmerzen) sind selten vorhanden. Häufig stellt sich schon früh auf dem psychischen Gebiet eine grosse nervöse Reizbarkeit besonders für Sinneseindrücke ein und bald eine gewisse intellektuelle Schwäche, welche sich unter Anderem in der Verkennung der Schwere des Krankheitszustandes zu erkennen gibt. Später macht sich ein Zustand von Depression geltend. Unter zeitweilig melancholischen Nachschüben, meist ohne bestimmt nachweisbaren Inhalt, schreitet häufig die psychische Schwäche weiter und vollendet sich endlich in einem vollständigen geistigen Stupor und einer durch keine geistige Einwirkung mehr afficirbaren Apathie.

In der dritten Periode wird das Bild ein noch traurigeres. Die Sprachstörungen haben zugenommen; die Sprache ist sehr gedehnt und kaum beherrscht, die Worte werden langsam hervorgestossen unter sichtlicher Anstrengung und mit Aufwendung möglichst starker Exspiration. Nach und nach erfolgen nur noch gebrochene, unarticulirte Laute, bis in einzelnen Fällen schliesslich allein noch zitternde Lippenbewegungen ohne Sprachton zu bemerken sind. Die Kranken sind zum Stillliegen und allen Folgen desselben verdammt. Es treten umschriebene Paresen, die sich zu Paraplegieen steigern, und Contracturen auf. Die Glieder erscheinen in extendirter Stellung vollkommen steif; die in Beugestellung befindlichen Finger können eine Ausnahme davon machen. An den Muskeln der gelähmten Glieder wurden

von Schüle in einem Falle Anfälle von kautschoukähnlicher Starrheit, die stundenlang anhielten und sich dann wieder lösten, in den letzten Monaten des Lebens beobachtet. — Die Ernährung des Körpers pflegt erst spät beeinträchtigt zu werden; „bei manchen Kranken wird sogar, wie bei der Encephalitis, eine auffallende Fettentwicklung beobachtet“ (v. Niemeyer). — Paralysen der Sphincteren der Blase und des Mastdarmes zeigen sich nicht selten erst in der allerletzten Zeit.

Der Verlauf der Krankheit ist durchgehends ein sehr chronischer. Unter einem Jahre währte keiner der bisher beobachteten Fälle, die meisten 5, 6, selbst 10 Jahre und darüber. Oefters war temporäre Unterbrechung des langsamen, meist gleichmässigen Fortschritts der Störungen vorhanden; gänzliche, auch nur zeitweise eintretende Restitutio in integrum wurde nicht beobachtet. — In vielen Fällen war der tödtliche Ausgang vorzugsweise durch das Fortschreiten der Erkrankung auf die Medulla oblongata und die dadurch bewirkte Störung der Respiration bedingt; in anderen Fällen tödteten mit dem Nervenleiden nicht in direktem Zusammenhang stehende Local- und Allgemeinleiden. Bisweilen gingen die Kranken an den Folgen der psychischen Störungen, welche sich gegen das Ende entwickelten, zu Grunde.

Nach der gegebenen Schilderung des Krankheitsverlaufs scheint die Diagnose der Sklerose nicht zu grosse Schwierigkeiten darzubieten. Und doch erklären Hasse und v. Niemeyer die Erkenntniss dieser Erkrankung für eine der grössten diagnostischen Leistungen; Ersterer sagt: „wenn hier und da der mit einem solchen Fall schon betraut gewordene Arzt im Stande sein wird, einen zweiten mit grosser Wahrscheinlichkeit zu ver-

muthen, so ist doch von einer sicheren Erkenntniss keine Rede.“ v. Niemeyer hält es für einen diagnostischen Triumph, wenn in einzelnen Fällen die Krankheit erkannt wurde. — Wenn nun auch die Diagnose der Krankheit bei reinen Formen derselben heutzutage nicht mehr so grosse Schwierigkeiten bietet, so ist doch nicht zu leugnen, dass in vielen Fällen die Unterscheidung der Sclerose von ähnlichen, sie bisweilen complicirenden Affektionen der Centralorgane, namentlich der Tabes dorsualis nicht die leichteste ist.

Zwischen beiden Erkrankungen bestehen histologisch wenig Unterschiede: Wucherung des internervösen Gitterwerks, der Gliazellen, Atrophie der nervösen Theile charakterisiren die graue Degeneration hier wie dort. Trotzdem jedoch lassen sich gewisse charakteristische Unterschiede für beide aufstellen.

Im Wesentlichen charakterisirt sich die anatomische Veränderung bei der Tabes dadurch, dass die Degeneration sich auf die hinteren Stränge des Rückenmarks in der Längsrichtung von unten nach oben, und bei ausgebildeten Fällen in ihrer ganzen Ausdehnung beschränkt. Zuweilen verbreitet sie sich auch auf die hinteren Hörner der grauen Substanz, seltener auf die seitlichen Medullarstränge. Veränderungen in den Rückenmarkshäuten sind nicht constant; bei ihrem Vorhandensein erscheint die Pia mater getrübt und häufig zwischen ihr und der Arachnoidea eine Ansammlung von Serum. Nach Entfernung der Pia, oft schon durch dieselbe durchscheinend, sieht man, wie Leyden sagt, „an der Stelle der weissen Hinterstränge ein Band von grauer oder grauweisser Farbe durchschimmern, welches sich meist durch die ganze Länge des Rückenmarks hinzieht.“

Diese graue Degeneration greift, von der Peripherie ausgehend, tief in die innern Schichten der Medullarsubstanz hinein, was man auf dem Querschnitt unschwer erkennen kann. Das normale Gewebe setzt sich scharf gegen das entartete ab, nur selten greift die Degeneration auch auf die Seitenstränge über. Der Process, von unten nach aufsteigend, verbreitet sich in der Regel über die ganze Länge des Rückenmarks, von der cauda equina bis zur medulla oblongata fortschreitend. — Untersucht man nun ein kleines Stückchen grau degenerirter Rückenmarksubstanz unter dem Mikroskop, so fällt vor Allem der grosse Mangel an Nervenelementen auf. Während uns sonst nämlich das normale Rückenmarksgewebe unter dem Mikroskop ein Convolut von dunkelen, vielfach verflochtenen Nervenfasern zeigt, finden wir hier nur spärliche Ueberreste derselben; je näher der Peripherie, um so spärlicher werden die Nervenfasern und um so weiter liegen sie auseinander, getrennt durch eine hyaline, leicht streifige, mit kleinen Fettkörnchen und runden länglichen Kernen durchsetzte Grundsubstanz. Noch zu erwähnen ist das constante Vorkommen der sogenannten Corpora amylacea, die sich bei der Tabes in weit grösserer Anzahl zeigen als bei der Sclerose.

Halten wir hiergegen das anatomische Bild der multipele Sclerose, wie wir es oben geschildert haben, so zeigt sich, wie schon erwähnt, beiden Krankheiten gemeinsam die graue Degeneration und die Atrophie der wesentlichen Nervenelemente. Die Sclerose unterscheidet sich aber von der Tabes dorsualis durch folgende Punkte:

1. Während sich bei dieser der degenerative Process auf die Hinterstränge und die sensibeln Theile

der Seitenstränge beschränkt, degeneriren bei jener die Vorderstränge und die motorischen Theile der Seitenstränge.

2. Die Form der Entartung bei der multipeln Sclerose ist nicht die lineare, bandartige, wie sie sich bei der Tabes zu erkennen gibt, sie folgt nicht der senkrechten Richtung, sondern die Destruktion greift an den verschiedensten Stellen in die weisse Substanz ein.

3. Der Process steigt bei der Tabes in den Hintersträngen und hinteren Theilen der Seitenstränge gleichmässig aufwärts, bei der Sclerose dagegen in den Vordersträngen und den vorderen Partieen der Seitenstränge ungleichmässig abwärts.

4. Während bei der Tabes die degenerirten sensibeln Stränge meist erheblich schrumpfen und dadurch Deformität des Rückenmarks herbeiführen, ist dies bei der Sclerose selten in höherem Grade der Fall. Es bleibt hier die Gestalt des Rückenmarks unverändert. Diese makroscopische Erscheinung hat darin ihren Grund, dass bei der der Sclerose eigenen Degeneration an die Stelle der destruirten Nervenelemente ein reich wucherndes Bindegewebe getreten ist, welches bei der Tabes in diesem Grade nicht zur Entwicklung kommt.

5. Bei der Sclerose wird das Hirn immer und zuerst ergriffen, bei der Tabes dagegen gar nicht oder wenigstens erst in den späteren Stadien der Krankheit.

Betrachten wir nun die symptomatischen Erscheinungen der Sclerose im Gegensatze zur Tabes dorsualis, so finden wir, dass es durchaus unrichtig war, wenn man früher in klinischer Beziehung bisweilen das Verhältniss beider Krankheiten zu einander wie das Plus zum Minus auffasste. Es kommt bei reinen Fällen von

Sclerose niemals vor, dass sämmtliche Symptome der Tabes auch bei ihr zur Geltung kommen, wie dies Leo meint. Ist dies der Fall, so handelt es sich gewiss um Complicationen. — Sensibilitätsstörungen sind bei unserer Krankheit nicht vorhanden, während solche sich stets bei der Ataxie locomotrice vorfinden. Dagegen ist die Motilität bei dieser intact; bei der Sclerose erloschen oder wenigstens gestört. — Die Sclerose differirt auch von der Tabes darin, dass immer und zwar schon im Beginne der Krankheit Störungen in der Thätigkeit des Gehirnes und der von ihm entspringenden Nerven auftreten, welche bei der letztgenannten Affektion entweder ganz fehlen oder erst sehr spät sich einfinden. Es sind dies die charakteristischen Zeichen andauernden und anfallsweise sich steigernden entzündlichen Reizes in den verschiedenen Partieen der Nervencentra: Kopfschmerzen, hochgradiger Schwindel, namentlich bei körperlicher und geistiger Anstrengung, sodann Reflexbewegungen und Zuckungen, besonders bei geistiger Erregung und passiven Bewegungen.

Neben der Tabes dorsualis scheint es mir besonders die Hirnsyphilis zu sein, die in einigen Fällen Veranlassung zu Verwechslungen mit der partiellen Sclerose gegeben haben mag. Abgesehen von Fällen, wo Hautaffektionen, Narben, verdächtige Knochenschmerzen bei Hirnstörungen auf die specifische Ursache leiten, ergibt sich als wesentliches Resultat über die Art des Auftretens der auffallenden Symptome bei Hirnsyphilis, dass dieselben fast nie ganz plötzlich, sondern mit Prodromen, Schwindel, Schlaflosigkeit, rheumatoiden Gliederschmerzen, Temperaturveränderungen auftreten, worauf sich dann entweder Motilitäts-, Sensibilitäts- und psychische

Störungen entwickeln, welchen sich später epileptische, maniakalische Anfälle zugesellen; oder sofort nach den Prodromen kommt es zu den letzterwähnten Anfällen, und die Lähmungen, Anästhesieen und physischen Störungen folgen nach. In symptomatologischer Beziehung ist bemerkenswerth, dass von den als eins der häufigsten Symptome zur Beobachtung kommenden Lähmungen die Paralyse der Augenmuskeln am häufigsten vorkommt, dass Hemiplegie des Rumpfes, die Lähmung des n. facialis, des n. hypoglossus der Reihe nach folgen. Selten sind die Darm- und die Blasenlähmung, ganz selten Paraplegie. In der Vertheilung der Lähmungen gibt sich eine ausgesprochene Unregelmässigkeit kund, so dass z. B. Hemiplegie der einen Seite nicht selten mit Anaesthesie der andern verbunden ist. Die Entstehungen der Lähmungen sind gewöhnlich allmälige. Bei den Extremitäten gehn ihnen manchmal Sensibilitätsstörungen (Taubheit, blitzartige Schmerzen oder Hyperästhesie) voraus oder sie bleiben nach epileptischen Anfällen zurück. Kopfschmerz und Empfindlichkeit der Kopfhaut mit nächtlichen Exacerbationen fehlen selten. Anaesthesie ist häufig vorhanden und bleibt gerne in leichteren Graden zurück, auch wenn die sonstigen Symptome geschwunden sind. Aphonie ist selbst in früheren Stadien der Hirnsyphilis häufig.

Auf die Unterschiede der Sclerose und der Paralysis agitans und Myelitis einzugehn, würde zu weit führen; es mag genügen, auf dieselben hingewiesen zu haben.

Was die Prognose der multipeln Gehirnsclerose betrifft, so ist dieselbe in allen Fällen eine sehr trübe, zumal die Krankheit in ihren ersten Anfängen kaum richtig erkannt wird.

Für ihre Behandlung sind von verschiedenen Autoren die mannigfachsten therapeutischen Mittel versucht worden. Den besten Erfolg verspricht die Therapie wohl noch in dem Falle, wo der Verdacht vorliegt, dass die Krankheit durch Syphilis hervorgerufen sei. Hier ist es indicirt, durch Einleitung eines strengen antisyphilitischen Verfahrens das weitere Fortschreiten der Krankheit zu verhindern. Sollte sich die Diagnose schon in den Anfängen des Degenerationsprocesses mit einiger Sicherheit stellen lassen, so wäre in diesem Stadium eine mässige Antiphlogose zu versuchen. Blutegel, Schröpfköpfe, Vesikatore, Moxen und Fontanellen längs der Wirbelsäule, besonders oben, applicirt, möchten hier anzuwenden sein. Indem man hierbei von der Voraussetzung ausgeht, dass die Affektion entzündlicher Natur, durch Congestion und Hyperämie zu Stande kommt, erscheint diese Medication durchaus rationell. Ob Bäder, namentlich warme, auf den Verlauf der Krankheit einen günstigen Einfluss haben, wie bei der Tabes dorsualis, ist nach den bisherigen Erfahrungen sehr zu bezweifeln. — Unter den inneren Mitteln war es vor Allem das von Wunderlich zuerst bei der Tabes empfohlene salpetersaure Silberoxyd, zu welchem die Aerzte bei der Behandlung der Sclerose zunächst griffen. In welcher Weise der Höllenstein in unserer Krankheit wirken soll, ob er, wie Charcot und Vulpian glauben, eine Regeneration von Nervenelementen in den entarteten Partien anrege, ist nicht bekannt; zu erinnern ist hier aber an die Wirkung mancher anderen Metallsalze, namentlich der Zinkpräparate, in den Krankheiten des Nervensystems. Die Dosis, in welche man den Silbersalpeter gibt, ist bis zu 0,03 pro die. — Ausser dem Ar-

gentum nitricum hat man die Jodpräparate in Anwendung gezogen. Wo diese Behandlung jedoch Erfolg gehabt hat, möchte das cerebrale Leiden wohl eher syphilitischen Ursprungs gewesen sein. In derartigen Fällen von Hirnaffektion ist das Jodkalium ein ausgezeichnetes Mittel, durch welches Erlenmeyer die brillantesten Erfolge erzielt haben will. Bei reiner Sclerose habe ich bisher nach seinem Gebrauch keine Besserung constatiren können, ebensowenig wie nach Darreichung der übrigen empfohlenen Mittel, des Auro-Natrium chloratum und der Nervina. — In besonders gutem Ruf steht die Anwendung des elektrischen Stromes in unserer Krankheit. Remak benutzte denselben zuerst bei der Tabes und erzielte damit so günstige Erfolge, dass er ihn bald als das wirksamste Mittel pries und bei den meisten Nervenkrankheiten empfahl. Aber wie mit dem Silbersalpeter, so ging es auch mit der Electrotherapie; auch durch sie hat man bisher bei ausgesprochener Sclerose wenig genützt, in einem von Schüle angeführten Falle vielmehr geschadet. — Bezüglich der Art der Anwendung sei hier erwähnt, dass man den constanten Strom nach Remak längs der Wirbelsäule, besonders in der oberen Region derselben, applicirt, welche man als erkrankt vermuthet. Die Application muss mit Vorsicht geschehen; es sind stets nur schwächere Ströme anzuwenden; etwa mit sechs Elementen kann man beginnen und allmählig bis zu zwölf steigen, auch ist es rathsam, die einzelnen Sitzungen nicht über fünf Minuten auszudehnen. — Im Allgemeinen wird die Behandlung wenig mehr leisten können als die quälendsten Symptome zu lindern. In einem Falle von Sclerose, den ich in Würzburg sah, suchte man das unge-

wöhnlich stark entwickelte Zittern durch subcutane Injection von Solutio acid. arsen. zu mässigen, jedoch ohne Erfolg. Am meisten möchte sich unter diesen Umständen wohl als ultimum refugium die Darreichung von Narcoticis empfehlen.

Nachdem ich nun in kurzen Zügen das Wichtigste von dem Wesen und Verlauf der multipeln Gehirnsclerose geschildert habe, sei es mir schliesslich noch gestattet, einige von mir beobachtete Fälle hier kurz anzuführen.

1) J. H., Bergmann, 32 Jahre alt, ohne erhebliche Anlage zu Nervenkrankheiten, gibt an, als Kind die Pocken gehabt zu haben. Bis zu seinem dreissigsten Lebensjahre will er völlig gesund gewesen sein. Seine jetzige Krankheit schreibt Patient einer rheumatischen Affektion zu, die er sich durch wiederholte Erkältung beim Arbeiten im Bergwerk zugezogen habe. Vor zwei Jahren spürte er die ersten Symptome, die sich durch Kraftverlust im rechten Knie kundgaben. Im Anfange konnte er noch gehen, ermüdete jedoch mit der Zeit immer schneller. Nach einem Jahre traten Schmerzen im Rücken ein, ausserdem klagte Patient leicht über Müdigkeit und Kältegefühl in dieser Gegend. Bald darauf kamen, während die Schwäche in den unteren Extremitäten, zu der sich Taubheit hinzugesellte, immer grösser wurde, Störungen in den Armen hinzu, ein Gefühl von Kälte und Pelzigsein. Seit einem halben Jahre merkt Patient, dass ihm das Sprechen stetig zunehmend schwerer fällt wie früher. — Appetit und Verdauung waren stets gut. Seit einiger Zeit kann Patient das Wasser nicht mehr lange halten, ebensowenig die Fäces; bei dünnflüssiger Beschaffenheit derselben treten

leicht secessus involuntarii auf. — Die Potenz des Patienten ist seit seiner Krankheit geschwächt; Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, haben von Anfang an bestanden und stets mehr weniger stark angedauert. — Einen Stillstand oder gar Besserwerden seines Zustandes, will Patient in den zwei Jahren nicht bemerkt haben.

Status praesens beim Eintritt in die Klinik: Das zuerst in die Augen fallende Symptom ist der schwankende Gang: man sieht, dass der Kranke trotz seines kräftigen Körperbaues und seiner noch ziemlich entwickelten Muskulatur die Herrschaft über seine Beine verloren hat. Im Gehen macht das gehobene Bein nach verschiedenen Richtungen hin Schleuderbewegungen; die rechte untere Extremität wird etwas nachgeschleift. Das stehende Bein steht zwar gerade und fest auf, zeigt aber in seiner Muskulatur ein oscillirendes Zittern. Letzteres tritt in beiden Extremitäten auf, wenn Patient fest zu stehen versucht, was ihm freilich selbst bei geöffneten Augen nur kurze Zeit gelingt. Bei geschlossenen Augen wird das Schwanken des ganzen Körpers sofort sichtbar. Die Muskulatur der Beine ist noch ziemlich entwickelt. Wenn Patient im Bette liegt, kann er mit Kraft die Beine bewegen; dieselben zittern in der Ruhelage nicht. Die Sensibilität ist abgestumpft, doch sind die Angaben des Kranken hierüber sehr ungenau und nicht zu verwerthen; der Wunsch, die Abschwächung des Gefühls möglichst gering erscheinen zu lassen, bestimmt ihn, bei der Prüfung mit dem Tastercirkel mehr zu rathen, als nach der Empfindung zu urtheilen. — Sämmtliche Extremitäten fühlen sich kalt an und zeigen ein stark cyanotisches Aussehen. Das Gefühl in den-

selben ist taub. Die feineren Bewegungen der Hände, besonders Schreiben, sind sehr erschwert, doch mit Anstrengung möglich. Die Druckkraft der Hände entspricht der Entwicklung der Muskulatur und ist beiderseits gleich. — Das Sehvermögen hat bedeutend abgenommen, besonders auf dem rechten Auge. — Das Gehör ist abgeschwächt. — Die Sprache ist langsam, schwerfällig. Mit der Zunge werden ungewöhnliche Bewegungen gemacht, dieselbe wird nicht ruhig gehalten. — Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. — In der Stirne finden sich häufig Schmerzen ein; auch ist der Kopf meist wüst, benommen und nicht frei von Schwindel. Die Gesichtsfarbe ist stark geröthet. — Die Geisteskräfte sind ziemlich intact. Das Gedächtniss, anfangs ungetrübt, hat bedeutend gelitten: Patient klagt selbst ungefragt darüber, dass er Alles vergesse. — Die Respirationsorgane und das Herz sind durchaus gesund.

In den letzten Monaten haben sich im weiteren Verlaufe der Krankheit wenig Veränderungen eingestellt. Die Schwäche in den Extremitäten hat zugenommen; der Gang ist unsicherer, die Sprache kaum schlechter geworden.

Therapeutisch wurde zuerst der innerliche Gebrauch von Arg. nitr. angeordnet und längere Zeit in einer Dosis von 0,01 dreimal täglich fortgesetzt. Da der Erfolg jedoch kein befriedigender war, griff man zu der Anwendung des constanten Stromes. Augenblicklich wird derselbe alle zwei Tage in der Stärke von zwölf Elementen längs der Wirbelsäule 5 Minuten lang applicirt. Daneben wird innerlich Jodkalium in den üblichen mittleren Dosen mehrere Male täglich gegeben.

2) A. B., 32 Jahre alt, Fabrikarbeiter, erlitt vor $1^{3}/_{4}$ Jahren eine Verletzung des rechten Auges, welches dann im Verlaufe von vier Wochen durch Vereiterung zu Grund ging. Fünf Monate blieb Patient nach dem Verlust seines Auges noch arbeitsfähig. Darauf begann seine jetzige Erkrankung. Im Anfang derselben (13. März 1872) wurde er schwindlich und merkte zum ersten Male, dass er Abends schlechter gehen konnte. Dies dauerte einen Monat fort, währen dessen Patient nicht arbeitete. Bald darauf, aber allmälig, wurden die Finger so taub, dass die Arbeitsfähigkeit der Hände, besonders links, ganz aufgehoben wurde, und man den Kranken ohne Schmerzensäusserung mit Nadeln stechen konnte. Dies währte drei Monate, während welcher die Störungen sich besserten. Patient begann wieder zu arbeiten bis zum December. Jetzt wurden besonders die unteren Extremitäten schwächer und zugleich taub. Es trat leichtes Zittern in den Beinen auf. — Stets litt Patient an Kopfschmerzen, die sich nach und nach jedoch etwas gebessert haben. Erbrechen fehlte dabei. — Syphilitische Infektion und hereditäre Anlage zu Nervenkrankheiten werden vom Kranken verneint.

Status praesens. Das auffallendste Symptom, welches Patient zeigt, ist der starke Tremor, der bei jeder Bewegung sofort auftritt. Der Gang ist vornehmlich links gestört, das linke Bein wird nachgeschleppt. Der Kranke geht sehr unsicher, zittert und bebt bei jedem Schritt. Beim Stehen schwankt er, ohne Unterschied ob die Augen offen oder geschlossen sind. Feinere Bewegungen mit den Händen sind unmöglich. Die Druckkraft derselben hat wesentlich abgenommen. — Die Sprache ist seit dem letzten Herbste häsitirend, unbe-

hülflich und schwer verständlich; die Worte werden mehr ausgestossen als ausgesprochen, liegen meist in einer Tonhöhe, sind mangelhaft articulirt. — Die Sensibilität der unteren Extremitäten ist nicht wesentlich gestört. Patient nimmt leise Berührungen wahr, doch fasst er die Berührung mit dem Tastercirkel, selbst wenn beide Spitzen desselben drei Zoll von einander entfernt sind, noch als einen Gefühlseindruck auf. Die linke Hand empfindet schlechter als die rechte. Doch bedarf es auch für diese starker Eindrücke, um dieselbe wahrnehmbar zu machen. Die Distanz, in der die beiden Spitzen des Tastercirkels noch gesondert gefühlt werden, beträgt für die rechte Hand einen Zoll acht Linien, für die linke zwei Zoll. Bei normaler Defäcation ist häufiger Drang zum Uriniren vorhanden. Die geschlechtliche Potenz ist bedeutend herabgesetzt. — Die Antworten des Kranken sind verständig und besonnen, sein Gedächtniss soll nicht gelitten haben.

Die Therapie besteht in Anwendung von Electricität und der innerlichen Darreichung von Kalium jodatum. Bei deren etwaiger Erfolglosigkeit wurde die Application eines Haarseiles im Nacken in Aussicht genommen.

3) Chr. H., 15 Jahre alt, noch nicht menstruirt, weiss von Krankheiten, die sie in ihrer Jugend überstanden, nichts anzugeben. Vor fünf Jahren bemerkte sie zuerst Schwäche in den Beinen, später auch in den oberen Extremitäten, die sich mit der Zeit zunehmend zur Parese steigerte. Dabei litt sie bisweilen an Kopfschmerzen, verbunden mit Erbrechen. In den Unterschenkelmuskeln traten von Zeit zu Zeit schmerzhafte Krämpfe ein, besonders im m. tibialis anticus. Vor drei Jahren zeigten sich die ersten Sprachstörungen. Sehr

bald wurde auch der m. sphincter vesicae ergriffen, indem die Kranke oft dem Drang zum Uriniren folgen musste. Zeitweilige Besserung ist während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht eingetreten, dagegen hat Patientin eine stetig fortschreitende Abnahme ihrer Körperkräfte wahrgenommen. Erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten lässt sich in der Familie der Kranken nicht nachweisen.

Status praesens bei der Aufnahme (18. 5. 73). Sämmtliche Muskeln sind atropisch. Auffallend ist eine gegen die der rechten Seite hervorragende Atrophie der Wangenmuskeln linkerseits. Die Streckmuskeln der Extremitäten befinden sich in schwacher Contractur; an den oberen Extremitäten erscheinen namentlich der dritte, vierte und fünfte Finger in Extensionsstellung. Die Sensibilität ist merklich abgeschwächt. Bei ruhigem Stehen lässt sich bei Patientin kein abnormes Verhalten constatiren; schliesst sie die Augen, so tritt starkes Schwanken ein, das sich bis zum Hinfallen der Kranken steigern kann. Der Gang ist unbeholfen, schwerfällig, das linke Bein wird nachgeschleppt; er gleicht, wenn auch nur in geringerem Grade, dem sogenannten Reitbahngang, welchen wir bei Affektion der Kleinhirnschenkel auftreten sehen. Bei feineren Bewegungen macht sich sofort ein Zittern in den angestrengten Muskelpartieen bemerklich; doch wird Patientin dadurch nicht am Schreiben und Stricken behindert, wenn sie mit den Augen die Bewegungen ihrer Hände überwacht. Die Druckkraft der Hände ist sehr gering, nicht der Entwicklung der Muskulatur entsprechend. Urin und Stuhl werden normal entleert. Kopfschmerzen sind nicht vorhanden, ebenso fehlen auch Rückenschmerzen. Dagegen klagt die Kranke

über zeitweiliges Jucken der oberen und unteren Extremitäten und subjektive Gefühlsstörungen in den Fingern und Zehen. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren gut. Die Zunge zittert beim Hervorstrecken, weicht aber nach keiner Seite hin ab. Die Sprache ist undeutlich, schwerfällig, die Articulation ist behindert; die einzelnen Silben werden monoton ausgestossen und stets eine kleine Pause dazwischen eingeschoben. Die Functionen der Sinnesorgane sind ungestört, Gesicht und Gehör zeigen bei Prüfung gar keine Abschwächung. Der Puls ist unregelmässig aussetzend, dabei frequent (102 Schläge). Die Respiration geht im Ganzen unbehindert von Statten. Zuweilen aber treten tiefe krampfhafte Inspirationen ein, bei denen die eingezogene Luft im Kehlkopf einen langgedehnten seufzenden Ton hervorbringt. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt negative Resultate. Die geistigen Eigenschaften der Kranken sollen nach ihrer eigenen Angabe nicht gelitten haben. Doch macht Patientin keinen sehr intelligenten Eindruck.

Die bisherige Behandlung bestand in der innerlichen Darreichung von Jodkalium und der Application des constanten Stromes. Erfolge waren bis jetzt noch nicht zu constatiren.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass der geschilderte Krankheitsverlauf in den vorstehenden drei Fällen in allen wesentlichen Zügen dem Bilde gleicht, wie es in den verschiedenen während der letzten Jahre erschienenen Monographien und Aufsätzen über multiple Sclerose charakterisirt wurde. Schwächerwerden der unteren Extremitäten, Tremblement, Sprachstörungen, allmähliges Vorwärtsschreiten des ganzen Processes tritt uns überall entgegen. Sehstörungen, wie

sie sich gewöhnlich bei Sclerose zeigen, finden wir nur bei einem unserer Kranken (1); Nystagmus fehlt ganz. — Bemerkenswerth ist bei Fall 3 das Auftreten der Krankheit in dem verhältnissmässig frühen Lebensalter und der veränderte Respirationsmodus. Solche Krampfzustände der Inspirationsmuskeln entwickeln sich in der Regel gleichzeitig mit Anfällen von Starrheit des ganzen Körpers. — Dass in den beschriebenen Fällen manche Symptome vielleicht nicht so ganz charakteristisch hervortreten und nicht völlig in den Rahmen des Krankheitsbildes passen, wie es der reinen Sclerose eigen, möchte dem Umstande zuzuschreiben sein, dass bei allen dreien unserer Kranken gleichzeitig die Hinterstränge an dem Degenerationsprocesse mitbetheiligt sind.

Literatur.

Cruveilhier, pathol. anat. Atlas 1835—1842. — Livr. 32, p. 13—15, 19, 22. — Livr. 37 pl. V. p. 4. — Livr. 38 pl. V. p. 1, 4.

Frerichs. — Häser's Archiv für die ges. Med. Bd. X. (1849), p. 334—347.

Valentiner. — Deusche Klinik 1856. Bd. VIII. Nr. 14—16.

Schnepf. — Gaz. méd. 30. 1854.

Robin. — Gaz. méd. de Paris 5. 1856.

Sebert. — Virch. Arch. X. p. 78. — Tr. d'Anat. path. II. p. 43, 45, 51. Pl. 97, 98.

Rindfleisch. — Virch. Arch. XXVI.

Leyden. — Deutsche Klinik 1863. 15. Bd. Nr. 13. — Die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

Leo. — Deutsches Arch. für kl. Med. Bd. IV. 1868. p, 151.

Bourneville und **Guérard.** — De la sclérose en plaques disséminées. 1869.

Feltz. — Gaz. méd. de Strassbourg 1869.

Friedreich. — Virch. Arch. XXVI., XXVII. p. 16. ff.

Charcot und **Valpian.** — Gaz. hebd. 1862.

Virchow. — Virch. Arch. 1855. Bd. VIII.

Fromann. — Untersuchungen über die normale u. pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1867.

Schüle. — Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. VII. p. 259. — Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. VIII. p. 1 u. 223.

Zenker. — Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. VIII. p. 126.

Kelp. — » » » » » » IX. 3. Heft.

Buchwald. — » » » » » » IX. 5. Heft.

Vita.

Am 26. März 1851 wurde ich, Alb. Adolph Petersen, ev. Confession, zu Deutz a. Rh. geboren. Schon in frühster Kindheit wurden mir meine Eltern durch den Tod entrissen. Nachdem ich in Elberfeld ein Jahr die Vorschule besucht, siedelte ich nach Barmen über, wo ich meine weitere Ausbildung auf dem dortigen Gymnasium erhielt. Im Herbst 1869 von da mit dem Zeugniss der Reife entlassen, begab ich mich nach Bonn, um mich daselbst dem Studium der Medicin zu widmen. Durch den zeitigen Decan Herrn Prof. Dr. Rindfleisch wurde ich in das Album der medicinischen Facultät eingetragen. In Bonn blieb ich fünf Semester; am Schlusse meines vierten bestand ich das Tentamen physicum. Das 6. und 7. Semester brachte ich in Würzburg zu, kehrte von dort nach der schon früher besuchten Universität zurück und vollendete hier das Quadriennium.

Meine Lehrer waren während dieses Zeitraumes die Herren Professoren: Binz, Busch, Clausius, Dehler, Doutrelepont, Geigel, Gerhardt, Greef, Hanstein, Hasse, Helfreich, Kékulé, Klebs, v. Linhart, Müller, Naumann, Obernier, Pflüger, Rindfleisch, Rossbach, Rühle, Sämisch, Scanzoni v. Lichtenfels, Schaafhausen, M. Schultze, v. Tröltsch, de la Valette St. George, Veit, M. J. Weber, v. Welz, Zuntz.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern fühle ich mich zum grössten Danke verpflichtet.

Thesen.

1. Bei Beckenverengerung von $2^1/_2$—3 Zoll ist die Perforation des Kindes dem Kaiserschnitt vorzuziehen.
2. Abortivkuren bei Tripper sind contraindicirt.
3. Unter den Operationsmethoden zur radicalen Heilung von Ovariencysten ist die Punktion mit nachfolgender Jodinjektion entschieden zu verwerfen.
4. Cutis anserina und Anwesenheit von Flüssigkeit in den Lungen ist nicht beweisend für einen Tod durch Ertrinken.